FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 1024

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alexandre, Henri, Basile HENRY

Né le 14 Novembre 1930, à SAINT-CALAIS (Sarthe)

Présentée et soutenue publiquement le

QUELQUES REFLEXIONS A PROPOS DES CROISSANCES DIFFICILES LIÉES A UNE ORIGINE OSSEUSE

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

D. P. TAIB
8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI°
1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Alexandre, Henri, Basile H E N R Y

Né le 14 Novembre 1930 à Saint Calais (Sarthe)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

QUELQUES REFLEXIONS A PROPOS DES

CROISSANCES DIFFICILES LIEES A UNE ORIGINE OSSEUSE

-:-

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

-:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L).

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR ..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR ..... Gaston CORDIER

I - PROFESSEURS

Iº- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène et médecine préventive	JCANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

	MM.
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L) BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	DOGNON (A) DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie medicale	DESGREZ (P) POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Embryologie	TUCHMANN (H)
Hygiène et médecinè préventive	DEPARIS (M)
Parasitologie	BRUMPT (L.C)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M)
Cliniques chirurgicales	(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	(Cochin	LEGER (L)
	(Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	(Pitié	CORDIER (G)
	(Saint-Antoine	GOSSET (J)
	(Salpêtrière	SICARD (A)
	(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		F. de GAUDART d'ALLAINES

	MM.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
Cliniques médicales (Boucicaut	LENEGRE (J)
Cliniques médicales (Broussais	SOULIE (P)
Cliniques médicales (Cochin	JUSTIN-BESANÇON(L)
Cliniques médicales (Cochin	BROUET (G)
Cliniques médicales (Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Lariboisière	SEZE (S.de)
Cliniques médicales (Pitié	DREYFUS (G)
Cliniques médicales (Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales (Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)

	MM.
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) GOUINAUD (C) GILLOT (C) OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS(Mlle P pr.s.ch. ABELANET (R) BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU Et.m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F)
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	BESANCON (F) CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	BASTIN (R) DUPONT (V)

MM.

Médecine légale	DEROBERT (L)pr.s.ch. FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P) DUBOIS (A) SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J) PIALOUX (P)
Parasitologie	GOLVAN (Y) LAPIERRE (J)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.P) CAUCHOIX (J) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J) FLABEAU (F) GARBAY (M) GARNIER (H) (Cl.de)GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A) LATASTE (J) LEVEQUE (B) LOYGUE (J) MERCADIER (M)

MM.

Pathologie chirurgicale	NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.P) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK(J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R) LAFOURCADE (J) LEFERCQ (G) MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	BARRES (G) DEJOURS (P) DURAND (J) GIRARD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J)
Physique médicale	CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT (Mme A.)m.c.agr. GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A) pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E), LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma tendre Epouse

A mes Filles.

A mon Père,

Qui m'a donné l'exemple et
m'a dirigé vers cette
belle profession.

A ma Mère,

A mes Beaux-Parents,

Monsieur et Madame Raymond DESCALLES.

A mon Frère,
Interne des Hôpitaux de Paris,

Et
sa Femme,

A ma Soeur,

Et
mon Beau-Frère,

A mes Oncles et Tantes,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur JULIEN-MARIE,

Professeur de Pédiatrie Sociale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter
la présidence de
cette thèse.

En hommage de respectueu-
se reconnaissance.

A Monsieur le Docteur CALLEROT,

Dont nous avons eu le plaisir d'être l'interne.

A Monsieur le Docteur DEGEORGES,

A qui nous devons le meilleur de notre formation clinique.

A mes Maîtres du Collège des Hôpitaux de Paris.

QUELQUES REFLEXIONS A PROPOS DES CROISSANCES DIFFICILES LIEES A UNE ORIGINE OSSEUSE

-:-:-

AVANT-PROPOS

-:-

La toise et la balance sont d'irremplaçables instruments de travail. Grâce à elles, le médecin peut surveiller l'état de santé du nourrisson et de l'enfant, déceler la poussée pondéro-staturale, présage heureux d'une puberté normale, évaluer le retentissement somatique d'une cardiopathie, d'une malformation digestive ou rénale.

Mais pour apprécier exactement l'état de la croissance, peser et toiser un enfant ne suffisent pas. L'étude des proportions du squelette, des points d'ossification et de la dentition est également indispensable. On ne concluera qu'avec prudence au caractère pathologique d'une donnée anthropométrique. Les variations physiologiques de la croissance sont si considérables qu'il est parfois difficile de définir si un enfant est ou n'est pas normal.

Il nous a paru intéressant d'envisager les problèmes quotidiens posés au médecin-praticien pour les enfants dont la croissance est difficile et de voir quelle solution on doit adopter en face de chaque cas particulier.

-:-

LA CROISSANCE NORMALE

-:-

LES ETAPES DE LA CROISSANCE

La croissance s'étend depuis la fécondation de l'ovule jusqu'à l'entrée dans l'âge adulte.

Pendant la période prénatale, la vitesse de croissance de l'organisme est élevée. Au cours des trois premiers mois de la vie foetale les différents systèmes s'organisent et se développent. Toute maladie foetale perturbera alors grandement le développement du foetus. C'est le cas de la rubéole par exemple.

A la fin du deuxième trimestre, le foetus a atteint 70 p.cent de la taille, et 20 p. cent seulement du poids qu'il aura à la naissance. Le troisième trimestre est donc une période de croissance intense, surtout pondérale.

A la naissance, la taille est en moyenne de 50 cm. Le poids des garçons légèrement supérieur à celui des filles varie entre 3,400 et 3,500 kg. Fait important : le perimètre cranien (34 à 35 cm) est égal au perimètre thoracique. Les proportions respectives des différents segments du corps sont différentes de ce qu'elles seront à l'âge adulte : le segment inférieur (18 à 19 cm) est beaucoup plus

court que le segment supérieur (31 à 32 cm).

Chez le nouveau-né le foie est souvent palpable, le coeur et le thymus semblent relativement très volumineux, ce qui peut amener à des erreurs radiologiques.

La première enfance s'étend de la fin de la période néo-natale à la fin de la troisième année. A ce moment-là, l'enfant a déjà acquis une certaine autonomie.

La croissance du nourrisson est surtout rapide jusqu'à la fin de la première année : la taille augmente de 20 à 22 cm pendant la première année, alors qu'elle n'augmentera que de 12 cm pendant la seconde année. C'est à l'âge de 4 ans que l'enfant double sa taille de naissance et dépasse le metre.

La progression pondérale est beaucoup plus rapide. A 5 mois, le nourrisson double son poids de naissance, le triple à 1 an, le quadruple à 3 ans. Le périmètre cranien augmente pendant la première année de 12 cm environ, ceci du fait de la rapide croissance du cerveau qui pèse 335 grammes à la naissance et 925 grammes à un an. Pendant la seconde année, le périmètre cranien n'augmente que de 2 à 3 cm. Il n'augmentera plus, après la seconde année, que très lentement.

La deuxième enfance, ou periode pré-scolaire, s'étend de la troisième à la sixième année. C'est une période de croissance lente et régulière. L'enfant perfectionne peu à peu les éléments de sa vie de relation : marche, habileté dans les mouvements, parole, etc... Chaque année la taille s'accroît de 5 à 6 cm, le poids de 2 à 2,5 kg environ. Vers 6 ans l'enfant double son poids de 1 an.

La troisième enfance, ou période scolaire, s'étend de 6 ans à l'âge de la puberté. La date de cette dernière, un peu imprécise, se situe autour de 10 à 12 ans chez la fille, de 12 à 13 ans chez le garçon. Durant cette période la croissance est encore lente et régulière ; le poids et la taille ne s'accroissent qu'assez lentement (10 à 12 kg) (12 à 13 cm). Le segment inférieur s'accroît plus vite que le segment supérieur de sorte que vers l'âge de 10 ans le segment supérieur et le segment inférieur sont égaux. Cette évolution harmonieuse des proportions du corps constitue un excellent critère de croissance normale.

A la période pré-pubertaire survient une poussée de croissance : l'enfant prend 8 à 10 cm dans l'année qui précède la puberté. Mais cet allongement porte surtout sur les membres inférieurs : à l'époque de la puberté, le segment inférieur dépasse de quelques centimètres le segment supérieur.

Il faut remarquer que la poussée de croissance pondérale précède la poussée de croissance staturale : les obésités pré-pubertaires ne sont donc qu'une exagération d'un phénomène physiologique. La poussée de croissance pondéro-staturale pré-pubertaire dure deux ans environ.

Dès la période pubertaire proprement dite (12 à 15 ans) la croissance se ralentit et ne dépasse plus 1 à 2 cm par an. Contrairement à ce qui se passe en période pré-pubertaire, l'allongement porte alors surtout sur le tronc. Ainsi le rapport entre segment supérieur et segment inférieur varie tout au long de la croissance : la moitié de la hauteur du corps correspond à l'ombilic chez le nouveau-né, descend progressivement au pubis

vers la douzième année, le dépasse vers le bas au cours de la poussée pré-pubertaire pour s'etablir un peu au-dessus du pubis chez l'adulte normal.

La soudure osseuse des points diaphyso-épiphysaires marque la fin de la croissance staturale. Elle a lieu vers 18 ans environ.

S'il existe souvent une discordance entre la maturation pubertaire et la croissance pondéro-staturale, par contre maturation pubertaire et maturation osseuse vont de pair : l'apparition du sésamoïde du pouce, par exemple, précède de peu chez la fille l'apparition des règles, et chez le garçon le développement des poils axillaires. De même la fusion de la phalange distale de l'index ne se complète qu'après l'apparition des règles.

Si les caractères sexuels primaires et secondaires apparaissent dans un ordre absolument fixe, par contre l'âge de la maturation pubertaire est très variable d'un enfant à l'autre. Aussi faut-il être très réservé avant de conclure à un retard ou à une avance pubertaire.

Chez la fille les seins commencent à se développer vers l'âge de 11 ans. C'est le premier signe de puberté. L'augmentation de volume de la glande ne suffit pas pour affirmer une activité hormonale satisfaisante, il faut tenir compte également de la coloration de l'aréole et de la saillie des mamelons.

Vers 11 ans également apparaît la toison pubienne qui va en quelques mois dessiner un triangle à base supérieure. Les poils axillaires apparaissent plus tardivement.

Ils précèdent classiquement de six mois les premières règles. En fait cette donnée est sujette à de grandes variations.

Les premières règles surviennent habituellement vers 12 ou 13 ans. Pendant un an ou dix-huit mois, les menstruations sont irrégulières et souvent prolongées. Pendant les deux ou trois premières années le cycle est anovulaire et le corps jaune peu actif. La fécondation n'est donc possible que deux ou trois ans après les premières règles.

Chez le garçon la puberté est souvent annoncée par une petite intumescence mammaire. Puis les poils apparaissent autour de la racine de la verge. Ils s'étendent ensuite vers le pubis et les bourses, puis remontent vers l'abdomen et forment un triangle plus ou moins fourni, à base inférieure, dont la pointe atteint l'ombilic vers 17 ans.

Quelques mois après la pilosité pubienne apparaît la pilosité axillaire, puis la barbe. En même temps que se développe la pilosité, les testicules et la verge augmentent de volume pour atteindre vers 16 ans leur taille adulte. Les modifications du larynx sont relativement tardives. Vers 14 ou 15 ans, les cartilages laryngés s'élargissent et forment le relief de la pomme d'Adam. Les cordes vocales inférieures deviennent plus longues et plus épaisses. La voix mue : la parole devient grave, rauque inharmonieuse avant de prendre son timbre définitif. La spermatogenèse, enfin, ne débute que vers l'âge de 16 ans.

Pendant la puberté se produisent de très importantes modifications de l'ossature, de la musculature, et de la répartition topographique des graisses. Les muscles se develop-

pent davantage chez le garçon, alors que chez la fille le tissu adipeux est plus abondant. Mais c'est la transformation du bassin qui est la plus importante de ces modifications. Chez la fille le bassin s'accroît dans toutes ses dimensions, mais surtout s'élargit et s'évase en avant de sorte que l'intervalle entre les deux articulations coxo-femorales s'accroît. Au contraire chez le garçon le bassin conserve son type infantile.

-:-

LE RACHITISME

-:-

Les nourrissons étant surveillés avec plus de régularité qu'autrefois, le rachitisme commun est souvent décelé à son debut : chez un nourrisson de 4 à 5 mois en apparence bien portant, un peu pâle et hypotonique, on trouve un petit chapelet costal, un cranio-tabès, quelques nouures des poignets. Le traitement par la vitamine D est rapidement efficace et l'enfant en quelques semaines est guéri.

Plus rarement le rachitisme est décelé à un stade évolutif avancé. Nous n'insisterons pas sur sa riche symptomatologie clinique présente à toutes les mémoires. Les deformations des os qui en constituent la manifestation essentielle sont de deux ordres. Les unes traduisent un trouble profond de l'ossification endochondrale : ce sont les tumefactions diaphyso-épiphysaires ou nouures rachitiques ; les autres (incurvations, aplatissement des os, etc...) sont la conséquence des influences mécaniques s'exerçant sur des os ramollis. C'est la raison pour laquelle vers 15 ou 18 mois, lorsque l'enfant marche, les déformations siègent surtout aux membres inférieurs.

Le diagnostic du rachitisme est le plus souvent évident. Aussi l'interêt des radiographies du squelette est-il surtout de contrôler les effets du traitement. Les altéra-

tions radiologiques siègent aux points d'union diaphyso-épiphysaire des os longs. Normalement la diaphyse se termine à sa jonction avec le cartilage de conjugaison par une ligne opaque, mince et regulière. Dans le rachitisme l'extrémité de la diaphyse est élargie et la ligne diaphyso-cartilagineuse est floue, irrégulière et dentelée.

Par ailleurs l'apparition des points d'ossification est retardée et les os plus transparents que normalement. Sous l'effet du calciférol les images se transforment rapidement. Le premier signe de guérison est l'apparition d'une ligne sombre à l'extremite de la diaphyse. La calcification du tissu métaphysaire est plus tardive.

Les signes humoraux ont un intérêt pathogénique . Le taux du phosphore sérique est à peu près constamment abaissé (15 à 35 mg par litre au lieu de 45 à 60 mg). Le taux des phosphatases sériques s'élève ; la calcémie est soit normale, soit abaissée.

-:-

A QUOI EST DU LE RACHITISME ?

-:-

Quelle est donc la cause de cette calcification insuffisante de la matrice protéique de l'os ? Depuis le début du siècle de nombreux travaux ont été consacrés à cette question. Ils ont conduit à la decouverte de la vitamine D et à la compréhension de son rôle dans le rachitisme.

L'étude du rachitisme expérimental a éclairé la pathologie du rachitisme humain. Trois conditions sont nécessaires pour obtenir un rachitisme chez le Rat blanc. Il faut s'adresser à des animaux jeunes, en période de croissance active. Il faut laisser ces animaux dans l'obscurité. Enfin le régime alimentaire, qui doit être suffisant pour permettre la croissance du Rat, doit être soit carencé en calcium, soit carencé en phosphore, soit comporter un rapport $\frac{\text{calcium}}{\text{phosphore}}$ dépassant 1,3. Dans ces conditions la maladie expérimentale apparaît rapidement et guérit spectaculairement sous l'action de l'huile de foie de morue ou du calciférol.

Chez l'enfant la cause principale du rachitisme est la carence solaire, ou plus exactement une avitaminose D par défaut d'exposition au soleil. On sait que la lumière solaire contient des ultra-violets qui transforment les stérols de notre peau en principe anti-rachiti-

que. Dans les pays tropicaux, où le rayonnement solaire qui atteint la terre est riche en ultra-violets, le rachitisme est inconnu.

Comment la vitamine D agit-elle sur le métabolisme phospho-calcique ? Le mécanisme de cette action est mal connu. La vitamine D favorise l'absorption intestinale des sels phosphocalciques ; elle mobilise le phosphore organique et met à la disposition de l'organisme des phosphates ionises directement assimilables. Enfin la vitamine D favorise la fixation des sels phosphocalciques sur la matrice protéique de l'os. Cette action suggérée par les résultats obtenus in vitro sur les coupes d'os immergees n'est pas encore parfaitement précisée.

En dehors de l'avitaminose D liée à la carence solaire, d'autres facteurs peuvent intervenir dans la pathogenie du rachitisme. Certaines substances alimentaires précipitent le calcium alimentaire. Les farines de céréales insuffisamment blutées contiennent de l'acide phytique qui forme le calcium alimentaire des phytines insolubles et inabsorbables.

L'utilisation pendant la dernière guerre, de farine à taux d'extraction élevé explique en partie la multiplication des cas de rachitisme qu'on observa durant cette periode. Certains légumes : carottes, épinards, entravent également l'absorption des sels phosphocalciques. Leur utilisation trop précoce peut éventuellement favoriser l'éclosion d'un rachitisme. Un dysfonctionnement gastro-intestinal peut également troubler l'assimilation phosphocalcique. Le rachitisme de la maladie coeliaque s'explique sans doute ainsi.

TRAITEMENT

La prévention du rachitisme est aisée. Il faut s'efforcer de diversifier l'alimentation du nourrisson assez tôt et d'introduire, dès le 4e, 5e mois, des légumes, des fruits, du jaune d'oeuf, du beurre. Le calciférol en solution huileuse titre en général 400 à 800 unités internationales par goutte. L'administration de quelques gouttes par jour dès la quatrième semaine suffit à prévenir l'apparition d'un rachitisme.

Le traitement curatif doit associer le calciférol (doses quotidiennes de 2.000 unités de façon prolongée, ou dose forte unique de 15 mg en solution huileuse) et l'actinothérapie naturelle ou artificielle .

-:-

LES DYSTROPHIES OSSEUSES DE LA CROISSANCE

-:-

La croissance osseuse est due à l'activité des cartilages de conjugaison séparant les noyaux d'ossification. Ces cartilages d'accroissement produisent au contact des noyaux d'ossification de nouvelles cellules osseuses, entraînant ainsi l'allongement de l'os.

Les dystrophies osseuses de la croissance sont dues à un fonctionnement anormal de ces cartilages ostéo-formateurs. On parle alors d'"Ostéochondrite" terme d'ailleurs impropre, car il évoque à tort une origine infectieuse ou inflammatoire. Ces dystrophies siègent principalement au niveau des extrémités osseuses ("épiphysites") et au niveau des saillies osseuses sur lesquelles s'insèrent muscles et tendons ("apophysites").

D'autres fois le mécanisme même de l'ostéogenèse n'est pas perturbé, mais celle-ci est plus active sur un membre (inégalité de longueur) ou même sur une face d'un os, d'où son incurvation.

LES OSTEOCHONDRITES

Ce sont des dystrophies bénignes. Toutefois les déformations qui peuvent en résulter entraînent parfois de graves désordres fonctionnels.

Leur pathogénie demeure obscure. Tour à tour ont été invoqués des facteurs infectieux, traumatiques, endocriniens, vasculaires, sans qu'aucun puisse paraître déterminant.

Certaines localisations sont particulièrement fréquentes, l'apophysite tibiale antérieure par exemple. D'autres moins souvent observées, sont redoutables par leur pronostic fonctionnel, telles les atteintes de l'extrémité supérieure du fémur.

I°- Coxa-plana (Maladie de Perth, Legg, Calve)

Cette dystrophie survient entre cinq et dix ans. Elle frappe surtout le garçon. L'atteinte est bilatérale dans un tiers des cas.

L'alerte est habituellement donnée par une douleur à la marche provoquant une légère boiterie. A l'examen l'abduction et la rotation externe sont limitées, les autres mouvements n'étant guère entravés.

L'examen radiologique de la hanche doit, on le sait, être demandé au moindre doute chez l'enfant. Les clichés montrent un élargissement de l'interligne coxo-fémoral, prédominant à la partie inférieure de l'articulation. Le noyau de la tête fémorale est déformé, aplati ; son opacité est irrégulière (taches sombres et zones plus claires) ; ses limites ont perdu leur netteté habituelle (floues, frangées). Il en est de même du bord métaphysaire du cartilage conjugal.

Le diagnostic n'est pas toujours aisé. Il importe en premier lieu d'éliminer la coxal-

gie avec laquelle la coxa-plana a été longtemps confondue. L'absence d'antécédents tuberculeux, la négativité des réactions tuberculiniques, l'analyse des clichés radiologiques doivent cependant permettre de trancher.

Sous l'influence du repos strict, les symptômes cliniques s'estompent rapidement. Cependant la surveillance radiologique régulière montre que l'affection n'en poursuit pas moins un deroulement cyclique etalé sur un ou trois ans. Les lésions osseuses s'aggravent dans un premier temps (aplatissement en galette du noyau céphalique). La réparation osseuse ne survient en moyenne que douze à dix huit mois plus tard. L'opacité de l'os devient plus homogène, ses limites plus précises.

Cependant, même lorsque l'enfant est traité, l'évolution peut aboutir à un aplatissement définitif de la tête fémorale, "en béret basque". Cette deformation, que le traitement ne permet pas toujours d'éviter, expose à l'arthrose précoce. C'est pourquoi cette affection, bénigne en elle-même peut lourdement grever l'avenir.

TRAITEMENT

Une mesure est fondamentale : l'interdiction de l'appui du côté malade. Elle sera observée jusqu'à la période de réparation. Mais maintenir strictement un enfant au lit n'est pas toujours facile, surtout s'il s'agit d'un enfant turbulent, si le milieu familial n'est pas compréhensif. Dans ce cas, il peut être utile de recourir pendant quelques semaines ou quelques mois au plâtre pelvi-pédieux.

Celui-ci n'améliore en rien l'évolution : ce n'est qu'un moyen pour empêcher l'enfant de se lever et pour le deshabituer de la marche.

La reprise de la marche n'est autorisée qu'apres vérification radiologique de la réparation osseuse. Elle sera toujours prudente et progressive. On utilisera tout d'abord des appareillages évitant l'appui sur la hanche malade (attelles à appui ischiotique, avec soulier surélevé du côté opposé).

Les interventions chirurgicales : perforations de Beck, greffes osseuses, sont reservées aux formes traînantes et aux formes qui rechutent.

2°- Coxa-vara essentielle

Cette dystrophie frappe surtout le garçon à la période pubertaire. Les enfants effectuant des travaux de force (cultivateurs) sont principalement touchés. L'atteinte est bilatérale dans un quart des cas.

La coxa-vara est due à une plasticité extrême du cartilage conjugal en sorte que la tête fémorale se déplace progressivement en arrière et en bas.

Le début clinique est le plus souvent insidieux : douleurs à la marche, à la station debout prolongée. Une légère boiterie escamote l'appui du côté douloureux.

L'examen de la hanche ne montre qu'une limitation de l'abduction et de la rotation externe.

Les clichés radiologiques seront pris de

face et de profil. Au début, le cliché de face est peu évocateur (cartilage conjugal plus large et plus vertical que du côté opposé). C'est le cliché de profil qui fournit les meilleurs arguments : deplacement en arrière du croissant épiphysaire, raccourcissement de la partie postérieure du col fémoral. Dans certains cas on peut être surpris dès les premiers clichés par un déplacement plus important : la bascule de la tête fémorale en arrière et en bas est manifeste.

D'autres fois la coxa-vara débute brusquement apres un traumatisme minime (faux pas). Sa symptomatologie fonctionnelle est d'emblée dramatique : douleur vive, impotence fonctionnelle absolue. Cette forme aiguë correspond à la rupture du cartilage conjugal, véritable décollement épiphysaire.

TRAITEMENT

Lorsque l'affection est dépistée tôt et le déplacement minime, l'immobilisation au lit suffit habituellement. Elle sera prolongée pendant une durée moyenne de six mois à un an. La marche ne sera reprise que progressivement. Cette ligne de conduite est habituelle chez l'enfant relativement âge, le cartilage conjugal ne tardant pas à s'ossifier.

Chez l'enfant plus jeune, l'ossification du cartilage est plus lointaine, aussi le decubitus devrait-il être observé durant de longues années. C'est pourquoi il paraît dans ce cas preferable de limiter chirurgicalement l'accentuation de la déformation (clou, vis, greffons).

Les formes aiguës nécessitent un traitement

voisin de celui appliqué aux fractures du col du fémur. Le déplacement sera reduit, les fragments seront ensuite fixés par une greffe. L'intervention sera suivie d'une immobilisation plâtrée durant deux à trois mois, et d'une immobilisation au lit de la même durée. La marche prudente ne sera autorisée qu'apres ces délais.

Les ostéotomies correctrices ne sont indiquées qu'après l'ossification du cartilage conjugal et seulement si un déplacement résiduel important persiste.

3°- Apophysite tibiale antérieure (Maladie d'Osgood et Schlatter)

Cette dystrophie fréquente frappe surtout le garçon entre 12 et 16 ans. La douleur siège à la face anterieure du genou et apparaît habituellement de façon progressive. Toutefois elle peut survenir brutalement après un traumatisme direct ou indirect par exemple l'hyper-extension brutale de la jambe (shoot du footballeur).

La tubérosité antérieure du tibia est douloureuse, parfois légèrement oedématiee : l'extension active de la jambe est particulièrement pénible.

Si les symptômes cliniques sont à eux seuls très évocateurs, la confirmation radiologique reste souvent incertaine car l'ossification de la tubérosité antérieure du tibia est complexe et d'interprétation difficile. Rappelons qu'elle a deux origines : un noyau épiphysaire descend en "trompe de Tapir" devant la diaphyse, un second noyau est purement apophysaire. Ces deux noyaux se fusionnent entre

eux puis se réunissent à la diaphyse vers quinze ou seize ans. Les aspects radiologiques évocateurs sont : l'irrégularité de forme et d'opacité des noyaux épiphysaire et apophysaire qui paraissent souvent fragmentés.

Affection bénigne s'il en est, l'apophysite tibiale antérieure guérit habituellement en quelques semaines par le simple repos. Les douleurs tarderaient-elles à s'estomper, on pourrait alors recourir à des attelles plâtrées permettant la marche, mais empêchant la flexion-extension du genou, aux infiltrations de novocaïne, aux perforations de Beck.

L'ablation chirurgicale de la tubérosité antérieure du tibia proposée par OMBREDANNE, n'est plus guère pratiquée.

4°- Autres localisations

Les ostéochondrites peuvent siéger sur toutes les apophyses et épiphyses. Dans tous les cas la symptomatologie est dominee par la douleur et l'aspect radiologique caractérisé par l'irrégularite de forme et de tonalité des noyaux d'ossification qui parfois semblent fragmentés. Le traitement se réduit habituellement à un repos relatif pendant quelques semaines ou quelques mois. Les formes prolongées peuvent bénéficier des infiltrations de novocaïne, des perforations de Beck.

- L'ostéochondrite ischio-pubienne survient en moyenne à six ou sept ans. La douleur siège à la jonction des noyaux d'ossification pubiens et ischiatiques, d'où la limitation de l'abduction par la contracture des muscles abducteurs qui s'insèrent à ce niveau. Un re-

pos relatif de quelques semaines suffit à la guérison clinique. L'amélioration radiologique est plus tardive.

- L'épiphysite interne du fémur est fréquente. Elle entraîne une boiterie légère et parfois une réaction hydarthrodiale. Le repos relatif doit être observé trois ou quatre semaines.

- L'apophysite postérieure du calcaneum frappe surtout la fillette. La douleur siège à la face postérieure du calcaneum, au niveau de l'insertion du tendon d'Achille. Elle est exacerbée par la mise en tension du triceps (marche sur la pointe des pieds). L'évolution est relativement longue (trois mois à deux ans). Le repos relatif doit être observé, ainsi que le port de chaussures montantes. La pose d'une talonnette d'un demi-centimètre suffit souvent à réduire la tension du tendon d'Achille et à atténuer les douleurs.

- La scaphoïdite tarsienne est caractérisée par une douleur siégeant au bord interne du pied, en regard du scaphoïde, gênant considérablement la pronosupination. L'aspect radiologique est particulier : noyau scaphoïdien hyper-condensé, très opaque, aplati en lentille biconcave. Le repos relatif doit être observé pendant deux à trois mois. Le port d'une botte plâtrée peut aider à calmer les douleurs.

Plus rarement sont atteints la crête iliaque, le grand Trochanter, la pointe de la Rotule, la tête du premier métatarsien, la base du cinquieme métatarsien l'Olécrane ...

EPIPHYSITE VERTEBRALE

Cette dystrophie siège aux épiphyses vertébrales, c'est-à-dire aux plaques qui recouvrent les plateaux vertébraux. Beaucoup refusent d'ailleurs le terme d'"épiphysite vertébrale" car les plaques épiphysaires sont physiologiquement assez distinctes des autres épiphyses osseuses. Elle survient chez le grand enfant et l'adolescent, entre dix et vingt et un an (la soudure totale des noyaux vertébraux est la plus tardive de tout le squelette).

Les manifestations fonctionnelles sont les premières en date : il s'agit le plus souvent d'une fatigabilite douloureuse siégeant dans la région dorsolombaire et non de douleurs vraies. Le repos l'atténue, la station debout prolongée l'augmente, les changements de position la calment momentanément. L'examen note souvent une contracture des muscles périvertébraux, d'où la raideur du segment atteint.

Les clichés radiographiques montrent l'irrégularité, l'aspect frangé des plaques épiphysaires recouvrant les plateaux vertébraux. Aux extrémités antérieures et postérieures de ceux-ci apparaissent des logettes inhabitées ou remplies de granulations de formes et de tonalités irrégulières. Souvent aussi le bord antérieur de la vertèbre est légèrement diminué de hauteur, les disques intervertébraux sont pincés.

Le diagnostic peut être difficile avec le mal de Pott, et nécessiter des tomographies. Il n'y a pas, dans l'épiphysite vertébrale, de zones ostéolytiques intra-osseuses. D'autre part, les lésions d'épiphysite vertébrale sont disséminées sur tout un groupe de

vertèbres (les formes uni-et bi-vertébrales sont exceptionnelles).

En absence de traitement, l'évolution est grave. Les douleurs augmentent et après quelques mois, les vertèbres s'affaissent, deviennent cunéïformes : une cyphose à grands rayons apparaît, Douze à dix-huit ans plus tard, l'évolution s'eteint, mais une déformation fixée subsiste, que l'arthrose viendra ultérieurement compliquer.

TRAITEMENT

Un traitement précoce évite l'aplatissement vertébral et donc la cyphose, ou la réduit si elle existait depuis peu. A la phase initiale, le decubitus sur lit dur ou dans une coquille plâtrée, doit être observé jusqu'à disparition des douleurs et de la contracture, c'est-à-dire pendant quelques mois.

Puis le lever sera progressivement permis. Un corset baleiné évitera toute déformation, et une coquille plâtrée sera de rigueur la nuit. Le traitement sera prolongé jusqu'à ce que la forme et le contour de la vertèbre se soient régularisés, soit en moyenne six mois à deux ans.

Lorsqu'une cyphose est constituée, il faut recourir au corset plâtré avec feutres de compression pour réduire peu à peu la déformation.

Dans tous les cas, le developpement de la musculature rachidienne sera assuré par la gymnastique. Prudente au début, elle sera plus active ultérieurement.

DEVIATIONS RACHIDIENNES

-:-

Il est fréquent de découvrir chez un enfant, lors d'un examen systématique, scolaire en particulier, une inflexion anormale du rachis. Rappelons comment il convient de conduire alors l'examen clinique :

- l'examen de face décèle les inclinaisons latérales. Les épaules, les épines iliaques antero-superieures doivent être au même niveau. Un fil à plomb passant par le milieu de la fourchette sternale doit croiser l'ombilic et le milieu du pubis ;

- l'examen de dos decèle les inclinaisons latérales, et aussi les cyphoses importantes. On comparera les niveaux des pointes des omoplates, des épines iliaques postéro-supérieures. Un fil à plomb passant par l'apophyse épineuse de C 7 doit suivre exactement la ligne des épineuses. Les bras pendant le long du corps forment avec le creux de la taille (angle costo-lombaire) deux triangles, un droit un gauche, qui peuvent être inégaux. En cas de déviation laterale l'angle costo-lombaire est agrandi du côte de la convexité, plus fermé du côté de la concavité ;

- l'examen du profil montre les deviations antéro-postérieures. On notera la saillie ou l'enfoncement de la poitrine, la proéminence de l'abdomen. L'axe du corps passe par

le tragus, le tiers anterieur du moignon de l'épaule, le milieu de la face externe du grand Trochanter. On mesurera à droite et à gauche, la distance épine iliaque antéro-supérieure - malléole externe. Les inégalités de longueur des membres inférieurs sont fréquentes et provoquent une bascule du bassin.

La découverte d'une deformation rachidienne pose un premier problème. L'inflexion anormale est parfois facilement réductible lorsque l'enfant fait l'effort de se redresser. Il ne s'agit dans ce cas que d'une attitude anormale : "attitude scoliotique" ou "attitude cyphotique" de pronostic favorable.

D'autres fois, la déformation est fixée ; il s'agit d'une scoliose ou d'une cyphose vraie, de traitement plus difficile et de pronostic plus réservé.

ATTITUDE SCOLIOTIQUE

Elle est banale chez l'enfant d'âge scolaire qui se penche en avant et à droite sur son pupitre. Le rachis dorsal est infléchi latéralement ; la convexité est gauche, que l'enfant soit gaucher ou droitier.

Deux éléments permettent d'affirmer la bénignité de la maladie et d'eliminer les scolioses fixées, vraies :

- en faisant pencher l'enfant en avant, l'extrémité de ses doigts touchant ses pieds, les membres inférieurs étant étendus et joints, l'incurvation laterale disparaît. La ligne des épineuses se redresse, les angles costo-vertébraux s'égalisent ;

- il n'y a pas de gibbosité.

L'attitude "scoliotique" guerit facilement d'elle-même, mais des exercices de gymnastique seront utilement conseillés principalement lorsque la déformation est importante.

L'inspection médicale scolaire conseille la gymnastique lorsque la flèche de la scoliose dépasse 20 mm.

Il est exceptionnel d'observer le passage à la scoliose vraie.

ATTITUDE CYPHOTIQUE ET LORDOTIQUE

Plus rarement observée, elle s'associe à une déficience de la musculature abdominale. La déformation est réductible, ce qui élimine la cyphose ou la lordose fixée. L'inflexion anormale disparaît en position couchée et en position debout si l'on prie l'enfant de "rentrer le ventre, de tirer la tête, de baisser les épaules et de serrer les fesses". En faisant pencher l'enfant en avant et en lui demandant de creuser le dos, l'attitude anormale disparaît aussi.

Contrairement à la précédente, l'attitude "cyphotique" peut, à la longue, se fixer ; la déformation devient permanente.

Ce n'est qu'à l'âge adulte que sont observées les cyphoses et les lordoses vraies. Seules sont notees chez l'enfant des "attitudes" cyphotiques ou lordotiques.

La gymnastique corrective est nécessaire. On y associera une psychothérapie élémentaire cherchant à stimuler le désir de l'enfant de

devenir "bel homme" et lui faisant prendre conscience de l'attitude rachidienne normale. La correction mécanique (plâtre, ceinture), n'est que très rarement indiquée. Elle peut cependant être utile chez le grand enfant lorsque l'on redoute d'être surpris par la fin de la croissance avant d'avoir pu corriger la déformation.

SCOLIOSE VRAIE

Elle est plus fréquente chez la fille que chez le garçon, et apparaît principalement à la puberté. Ce n'est souvent que l'accentuation brutale à cette époque d'une déformation antérieure plus discrète et de ce fait méconnue. Le terme d'"essentielle" traduit l'ignorance où nous sommes de son étiologie.

Sur le plan anatomique, la déviation latérale du rachitisme s'associe à une rotation des vertèbres autour d'un axe vertical. Cette rotation est telle que, du côté de la concavité de la scoliose, la face latérale de la vertèbre est tournée en avant. Inversement, la face latérale, du côté de la convexité de la scoliose, regarde plus ou moins franchement en arrière. Tout se passe donc comme si le corps vertébral s'éloigne plus que l'épineuse de sa position normale. Cette rotation vertébrale est fondamentale : elle explique le siège des gibbosités. L'arc postérieur des côtes saille en arrière du côté de la convexité, car l'insertion costo-vertébrale se trouve déplacée en arrière. A l'inverse , il existe une gibbosité antérieure du côté de la concavité.

L'examen clinique précise le siège et l'im-

portance de la déviation latérale du rachis. Celle-ci est fixée : le decubitus, les essais de correction de l'enfant ne peuvent la redresser.

Ces caractères permettent d'affirmer la scoliose vraie, qui, d'autre part, est seule à s'associer à une gibbosité.

La scoliose entraîne souvent l'apparition de courbures scoliotiques de compensation qui, fait particulier, ne s'accompagnent pas de rotation et n'entraînent donc pas de gibbosité.

Les clichés radiologiques pris strictement de face montrent la déviation latérale du rachis. D'autre part, la rotation vertébrale explique que la vertèbre ne se projette pas de face, mais de trois quarts, parfois même de profil. Du côté de la concavite de la scoliose, la face latérale est devenue antéro-latérale, et inversement.

TRAITEMENT

La découverte d'une scoliose vraie impose une surveillance étroite de son évolutivité. L'enfant doit être examiné tous les deux ou trois mois. Les deux premiers examens préciseront si la déformation s'accentue ou non, ce qu'il est capital de savoir pour déterminer l'attitude thérapeutique.

a) Scoliose peu évolutive

L'enfant évitera la fatigue, la station debout prolongée, les attitudes favorisant la déformation rachidienne (bicyclette, position assise). Le decubitus sera conseillé plusieurs heures par jour et douze heures par nuit.

Il faut d'autre part équilibrer : c'est-à-dire redresser le rachis. Une talonnette sera mise dans la chaussure en cas d'asymétrie de longueur des membres inférieurs. Dans les autres cas, l'enfant devra porter un corset orthopédique parfaitement adapté.

La gymnastique corrective individuelle est indispensable. Elle vise à constituer une armature musculaire suffisante pour maintenir le rachis et l'assouplir afin de favoriser son redressement. Le traitement sera prolongé jusque vers quinze ou seize ans.

b) Scoliose évolutive

La déformation doit d'abord être redressée à l'aide d'un plâtre. Celui-ci sera moule sur le sujet debout en suspension occipito-mentonnière : vingt quatre heures plus tard, le plâtre sera sectionné à hauteur de la taille, les deux moitiés seront alors inclinées l'une sur l'autre de façon à redresser la courbure anormale.

Le plâtre sera laissé en place un à deux mois et changé si besoin est.

Lorsque le plâtre a permis de redresser la scoliose, un appareillage de maintien sera utile. Pendant la période de croissance rapide, c'est-à-dire la période pré-pubertaire, l'appareil doit être porté nuit et jour. Ultérieurement, il ne sera conservé que la nuit. L'appareillage ne sera retiré qu'à la fin de la croissance.

La gymnastique sera commencée dès le début du traitement, sous plâtre, pour éviter la

fonte musculaire. Elle sera longtemps poursuivie car le développement d'une solide musculature est le principe garant de l'équilibre rachidien ultérieur.

Le traitement chirurgical ne sera envisagé qu'en cas de scoliose difficile à réduire ou à maintenir, ce qui est surtout le fait des déformations importantes traitées trop tardivement. On peut alors recourir à l'arthrodèse ou à l' ostéosynthèse après correction préalable. L'inconvénient majeur est la longue immobilisation post-opératoire indispensable et son action néfaste sur la musculature.

Au total l'indication chirurgicale demeure rare si l'on a soin de traiter à temps les scolioses de la croissance. Elle ne sera guère envisagée avant l'âge de quatre ans.

LES SCOLIOSES DU NOURRISSON

La découverte d'une scoliose chez le nourrisson est un fait rare, mais qui pose des problèmes particuliers.

Le traitement comporte l'association : plâtre, gymnastique.

- La coquille plâtrée sera moulée sur le bébé en decubitus ventral, en corrigeant la déformation.

- La gymnastique sera confiée à la mère qui doit être pour cela conseillée dans des centres spécialisés.

Dans un premier temps l'enfant sera laissé en permanence dans sa coquille plâtrée. A l'âge d'un an environ, la coquille sera reti-

rée quelques heures par jour. Lorsque l'enfant commence à marcher, le plâtre sera conservé la nuit durant six mois. On favorisera enfin la marche à quatre pattes, en lordose.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

Nous l'avons vu brièvement, les causes d'anomalies de la croissance liées à une origine osseuse chez l'enfant, sont multiples.

Le rachitisme, beaucoup moins fréquent qu'autrefois s'observe encore trop souvent. Retenons que le rachitisme chez l'enfant est essentiellement cause par une avitaminose D par défaut d'exposition au soleil. La thérapeutique découle de cela et est aisée.

Les dystrophies osseuses de la croissance sont dues à un fonctionnement anormal des cartilages ostéo-formateurs. La plupart sont relativement bénignes, telles les ostéochondrites, quand elles sont correctement traitées, après un dépistage précoce, avant que des lésions de déformations irréparables aient pu se produire.

L'épiphysite vertébrale peut poser un diagnostic différentiel difficile d'avec le Pott. L'évolution, en l'absence de traitement en est grave.

Les déviations rachidiennes, enfin, sont fréquentes chez l'enfant. La découverte d'une déformation rachidienne pose un problème : si la déformation est réductible, il ne s'agit que d'une attitude anormale scolioti-

que de bon pronostic. Si la déformation est fixée, il s'agit d'une scoliose ou d'une syphose vraie, de traitement plus difficile et reservé.

Au total, dans toutes ces anomalies de la croissance, le rôle de dépistage du praticien est considérable. Il lui revient aussi de mettre en oeuvre une thérapeutique, de suivre ces effets, car le pronostic ulterieur dépend étroitement des conditions d'application du traitement.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : JULIEN-MARIE

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ADAM J.
Hérédité et croissance pondérale.
Thèse Vétérinaire Paris 1952,
Foulon Ed.

BASTENIE P.
Pathologie de la croissance.
Le Scalpel, n°91, 1938

BOURDE J.
Traitement des retards de consolidation osseuse par hormono-thérapie hypophysaire intrafocale.
Acad. de Chirurgie, 8 fév. 1939

COUJARD R.
Hormones, sympathique et régulation de croissance.
Revue de Pathol. générale et Physiol. clinique, p.1003, 1958

GREZ J.L.
Hygiène de l'enfant à l'âge scolaire.
Le concours méd. 13 oct. 1956

JACOBSON et KRAMER
Clinical results of anterior pituitary in children.
Journ. Amer. Med. Assoc. 101-109, 1937

LEFEBRURE J. et SAUVEGRAIN J.
Tableau des principaux points d'ossification.
Le Concours méd. 22 nov. 1952

MARIE J. et SERINGE P.
Nanisme et infantilisme.
Traité de Médecine, Masson t.XII 1948

MARTIN J.
Le traitement des retards de croissance.
Pédiatrie, n°38, 1949

PICARD J.
Infantilisme hypophysaire. Traitement par l'hormone de croissance.
Thèse Paris 1945

SCHACHTER et COTTE (Melle)
Le rôle du facteur sexe dans la structuration du premier développement chez l'enfant.
Cté Méd. des Bouches-du-Rhône, 19 mai 1950

SHELTON E.K.
The clinical aspects of dwarfism.
Endocr. n°30 1942

STEVENIN H.
Conduite à tenir dans les arrêts de croissance.
Le Monde Méd. mars 1952

STEVENIN H.
L'importance relative des constatations morphologiques et des tests physiologiques en endocrinologie.
Clinique et laboratoire 20 janv. 1936

SYLVER H.K. et Coll.
Manuel de Pédiatrie.
Masson et Cie édit. 1960

TOCHEFORT G.
L'évolution pubertaire.
Biotypologie t.18, n°4, dec.1957

TUCHMANN-DUPLESSIS
L'hormone de croissance.
Le concours méd. 12 janv.1952

TURPIN, MAY et VALETTA
C.R. Soc. Biologie 134-187, 1940

WARNER A.A.
Endocrinology , clinical application and treatment.
Kimpton, Londres 90 et 192, 1942

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercie de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire audessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-